(4)

Arch. f. Psych. XXV H. 2

XXVII.

Ueber das Verhalten der Tangentialfasern der Grosshirnrinde von Idioten.

Von

Dr. **Otto Klinke,**
Oberarzt der Irrenpflegestation Tost O. S.

Die Veranlassung zu den nachfolgenden Untersuchungen gab die preisgekrönte Arbeit von Vulpius*), speciell der Hinweis des Verfassers, dem nur ein seit Jahren in Alkohol gehärtetes Idiotengehirn zur Verfügung stand, dass eine genauere Kenntniss über das Verhalten der Tangentialfasern bei derartig mangelhafter Gehirnentwicklung, über das in der Literatur noch keine Mittheilungen vorlägen, sicher für die Wichtigkeit und Bedeutung der tangentialen Fasersysteme sprechen würde, falls nämlich in der That eine geringe Entwicklung derselben bei Idioten sich wenigstens in gewissen Rindenbezirken finden sollte". (l. c. S. 791.)

Eine genauere Durchsicht der einschlägigen erreichbaren Literatur ergab allerdings eine Anzahl von Arbeiten, welche Untersuchungen über fehlende und mangelhafte Entwicklung der genannten Fasersysteme in idiotischen Gehirnen enthielten, doch keine der Art und übersichtlichen Darstellung, um dieselben mit den von Vulpius für das normale Gehirn gefundenen und sehr instructiv graphisch nach genauen Zählungen construirten Curven in Vergleich zu bringen. Ich entschloss mich daher zu einer Prüfung der angeregten Verhältnisse.

Während die älteren Untersuchungen idiotischer Gehirne im Allgemeinen nur die morphologischen Verhältnisse, die Schädeldifformitäten, Exostosenbildungen, die Gestaltung der Gyri, Erweiterung der

*) Vulpius, Dieses Archiv Bd. XXIII. Heft 3. 1892.

Ventrikel, Porencephalie, Balkenmangel, abnorme Kürze des Balkens, Heterotopien etc. umfassen [Schüle (6), Cramer (47), Hagen (8), Huppert (9), Andel (11), Jensen (22) etc.] wurde der mikroskopischen Untersuchung erst später, nach der inzwischen mächtig, namentlich nach den Arbeiten von Arndt (1, 3, 4, 13, 14, 16, 17) und Meynert (2, 5, 10, 15) geförderten Kenntniss des histologischen Details des Centralnervensystems, neben gleichzeitigen weiteren Untersuchungen über Porencephalie (51, 56, 61), Beziehungen der Idiotie zur Kinderlähmung (12, 46, 66—69, 60), Rachitis (20), Lues congenita (63), Myxödem (46, 65) etc. mehr und mehr Aufmerksamkeit gewidmet. Histologische Untersuchungen der Rinde von Idioten unternahmen Mieczejewski (13), Pfleger (19), Voisin (21), Bourneville (24), Luys (23), Kleudgen (25), Brückner (26). Major (30) fand Atrophie der Zona granularis des Kleinhirns bei einer epileptischen Imbecillen. Die darunter gelegenen Fibrillen fehlten ganz oder theilweise und waren durch Bindegewebe ersetzt. Die anatomische Untersuchung des Rückenmarks zweier Mikrocephalen durch Flesch (32) ergab bei hochgradigem Defect des Vorderhirns eine Verminderung der Faserentwicklung der Pyramidenbahnen, der Goll'schen und zum Theil auch der Vorderstränge.

Fletscher Beach (34) constatirte Atrophie des Gehirns bei einer Imbecillen, ebenso ergab die Section bei zwei Epileptikern der Anstalt Stetten (98) Atrophie der Hirnwindungen, besonders der linken Frontalwindungen, einmal Porencephalie der I. linken Stirnwindung. Bei einem 20jährigen tiefstehenden Idioten mit sehr atrophischen Windungen und negativem Ganglienzellenbefund im Praecuneus konnte Jelgersma (36) an den am stärksten atrophischen Stellen vollständigen Mangel an markhaltigen Fasern nachweisen. In einem Falle von Roscioli (37) waren die Ganglienzellen atrophisch, die Kerne vergrössert, die Fortsätze zerstört, in zwei Fällen, die Kast (38) untersuchte, in dem einen die Ganglienzellen und Fasern bis auf einen kleinen Theil durch die wuchernde Glia zum Schwunde gebracht, im zweiten die ganze linke Hemisphäre gleichmässig in der Entwicklung gehemmt. Bei einem Falle von Idiotie nach Application der Zange, den Koch (71) mittheilt, zeigten, neben Verkümmerung der Zellen, die Nervenfasern, namenlich die äusseren tangentialen, fleckenweisen Schwund. Sachs (42) fand bei einer blödsinnigen, im 2. Jahre gestorbenen Idiotin regelmässige Pyramidenzellen, die Kerne meist fehlend, die Nervenfasern ohne krankhafte Veränderung. Nur liessen sich dieselben nicht soweit, als normal, gegen die Peripherie verfolgen und gelang die Darstellung der äusseren Schicht überhaupt nicht.

Bernardini (43) constatirte Veränderung der Ganglienzellen, Degeneration des Axencylinderfortsatzes und des Protoplasmas, ebenso Mordret (44), Wilmarth (45) unter 30 Fällen von Idiotie bei mikroskopischer Untersuchung zumeist miliare diffuse Sklerose. Weitere Untersuchungen liegen vor von Hess (43) (bei multipler Sklerose die grosse Mehrzahl der Axencylinder vorhanden), Russ (45) (deutlicher Schwund in den tangentialen und radiären Nervenfasern), Tomaszewski (49) (Wucherung der Neuroglia, stellenweise vollständiger Schwund der Nervenelemente; Nervenzellen nicht verändert, Rinde sklerotisch und hypertrophirt). Zacher (50) (Höhlenbildungen der linken 1. und 2. Stirnwindung; innerhalb der Markleiste deutlich ein offenbar selbstständiges Faserbündel, Associationsbündel erkennbar, keine Gliose) und Anderen. In einem von Tuczek und Cramer (52) untersuchten Hydrocephalus ungewöhnlicher Grösse erwiesen sich Zellen und Fasern der Corticalis quantitativ normal, nur waren die Nervenfasern auffallend fein, ebenso fand Moeli (54) bei einem Hydrocephalus die tangentialen Fasern nachweisbar, während bei einem 18jährigen Idioten der Anstalt Meerenberg (53) dieselben anatomischen Hirnveränderungen, wie bei der Paralyse aufgefunden wurden. Keller (57) stellte bei Idiotie Verdichtung der Neuroglia, Atrophie der Zellen und einen erheblichen Mangel an Nervenfasern fest, Köster (72) Verdichtung des Neurogliagewebes und der Gefässe, Atrophie vieler Ganglienzellen, besonders in der Insel, Pigmentdegeneration, Vacuolenbildung, Schieflagerung der Pyramidenzellen etc. Marchand (64 und 65) betont, dass in den Fällen reiner Mikrocephalie nach den vorliegenden mikroskopischen Untersuchungen die normalen Nervenelemente in normaler Anordnung, wenn auch an Zahl anscheinend vermindert vorhanden sind.

Indem ich bezüglich weiterer Einzelheiten betreffend das makroskopische und mikroskopische Verhalten der Rinde in pathologischen Fällen im Allgemeinen, die speciell über das Verhalten der markhaltigen Fasern der Rinde, Faserschwund etc. bisher bekannt gewordenen Resultate u. s. w. auf die einschlägige, schon sehr zahlreiche Literatur verweise, möchte ich nur hervorheben, dass bei einer ganzen Anzahl der histologischen Arbeiten nur die Zellen untersucht wurden, die Ergebnisse aber durch die angewandten Untersuchungsmethoden (Härtung in Chromsalzen u. dergl.) als wenig zuverlässig zu erachten sind. Bezüglich der Quantität und Qualität der Fasern beschränken sich die Angaben in der Regel nur auf kurze Notizen oder sind zu allgemein gehalten (erheblicher Faserschwund, Fasern wenig vermindert u. dergl.). Es fehlt eben noch an einer absolut zuverlässigen

Methode, doch geben die, namentlich seit den Arbeiten von Tuczek (73 und 74) auf diesem Gebiet zumeist in Anwendung gezogenen Methoden zur Darstellung der Fasern (die Exner'sche und die Weigert'sche mit ihren verschiedenen Modificationen), namentlich die letztere fast immer sehr gute, ziemlich verlässliche Bilder mit scharfer Färbung selbst der feinsten Fasern, sofern möglichst bald nach dem Tode die Härtung begonnen werden kann und dieselbe sorgfältig ausgeführt wird.

Meine Untersuchungen erstrecken sich im Ganzen auf zwölf Gehirne. Dieselben wurden, möglichst bald nach dem Tode und ohne vorher mit Wasser in Berührung gekommen zu sein, in 2—3proc., allmälig verstärkter Kal. bichrom. Lösung, in Ermangelung eines Wärmofens, bei Zimmertemperatur gehärtet. Ich entnahm, möglichst immer an identischen Stellen, conform den Untersuchungen von Vulpius, Stücke aus der I. und III. linken, eines aus der III. rechten Frontalwindung (FIs, FIIIs, FIIId), eins aus der rechten vorderen oder hinteren Centralwindung, und zwar aus der Mitte (Cd), ferner je eins aus der ersten linken Temporalwindung (TI sin.) und aus dem rechten Hinterhauptslappen (Odextr., Umgebung der Fiss. calcarina) eines jeden Gehirns. Nur in einem Falle (VII) ist die Wahl der betreffenden Stellen eine etwas andere, in einem zweiten (II) untersuchte ich aus beiden Hemisphären je sechs correspondirende Stücke. Die Zahl der aus jedem Gehirn angefertigten Präparate beträgt mindestens 24, in der Regel 36, die Schnittdicke 3—5 Theilstrich. Zur Färbung wurde entweder die ältere, von Weigert angegebene Methode, in der Mehrzahl der Fälle eine neuerdings von ihm angegebene Modification (s. Edinger, Vorlesungen, III. Aufl. Anhang) (Verweilen der aufgeklebten Stücke in 10proc. Seignettesalzlösung + 7proc. Lösung von essigsaurem Kupferoxyd ana durch 24 Stunden, dann in der Kupferlösung allein durch 24 Stunden, Färben der Schnitte in 1 Theil Hämatoxylinalkohol (Hämatoxylin 1, Alkohol 9) und 9 Theilen einer 7proc. Lösung von Lith. carbonic. durch 2 Stunden, leichtes Abspülen mit Wasser und Aufgeben neuer Farbe — Gesammtdauer der Färbung 24 Stunden — Aufhellung in Carbolxylol) angewendet. Die Modification der Weigertmethode von Lissauer*),

*) Die ungekupferten Präparate in 1proc. Chromsäurelösung vorsichtig erhitzt, bis Blasen aufsteigen. Flüchtiges Abspülen in Wasser, dann Erhitzen in Weigert'scher Hämatoxylinlösung, darauf Entfärben mit übermangansaurem Kalium und schwefl. Säure (nach einer Mittheil. v. Sachs, ref. Laehr's Zeitschr. Bd. 49, S. 298 [58. Vers. d. V. Ostdeutsch. Irrenärzte zu Breslau]).

ebenso die Färbung nach Pal versuchte ich nur in einigen Fällen nebenbei, strebte aber im Uebrigen die Untersuchung möglichst einheitlich zu gestalten und verwendete bei der Zählung nur die nach Weigert hergestellten Präparate. Besondere Aufmerksamkeit wurde der Entfärbung geschenkt, die Entfärbungsflüssigkeit stets nur in reichlicher (3—4facher) Verdünnung in Anwendung gebracht, die Entfärbung stets controlirt und häufig zeitiger, als vielleicht in anderen Fällen erforderlich, abgebrochen, aus Besorgniss, die feinsten Fasern etwa zu sehr zu entfärben. Waren die Präparate nicht gelungen, so wurde nachgeprüft und aus den benachbarten Theilen nochmals Stücke zur Untersuchung verwendet. Meist aber gelangen die Präparate und zeigten in den Fällen, wo nicht auffallender Fasermangel vorlag, einen überraschenden Reichthum an starken, feinen und feinsten Fasern. Die Art, wie die Entfärbung vor sich ging, ob rasch und fleckweise, oder langsam und allmälig fortschreitend, liess zum Theil schon makroskopisch die Güte der einzelnen Präparate resp. den Faserreichthum errathen, indem bei guten Präparaten die Aufhellung gleichmässig und langsam fortschritt und noch nicht beendet war, wenn Präparate aus minder kräftig gefärbten Stellen (meist aus den Frontalwindungen) schon genügend aufgehellt schienen. Im Gegensatz hierzu freilich entfärbten sich im Allgemeinen die fast immer sehr zahlreiche Fasern enthaltenden Präparate aus dem Occipitallappen ziemlich rasch, während stets die Entfärbung der die zahlreichsten Fasern enthaltenden Präparate aus den Centralwindungen die längste Zeit in Anspruch nahm. Ein nachträgliches Abblassen der fertig gestellten Präparate, wie es Vulpius feststellte, wurde nicht beobachtet.

Besonders berücksichtigt wurde stets das Verhalten des sogenannte Baillarger'schen (resp. Vicq d'Azyr'schen, Gennari-schen) Streifens und meist die Zahl der Fasern desselben festgestellt. Die Zählung bot häufig, da die Schnittrichtung der Präparate nicht immer eine gerade entsprechende und günstige war, bei kurzem Verlauf der Fasern und schwächerer Färbung grosse Schwierigkeiten, ebenso des öfteren die Aufsuchung und Abgrenzung des Baillarger-schen Streifens im mikroskopischen Bilde. Häufig waren auf der Windungskuppe nur spärliche Fasern zu zählen, dagegen zahlreiche in der Tiefe der Windungen. Die Breite und der Reichthum des äusseren tangentialen Fasersystems war ebenfalls eine sehr wechselnde und schwankende, ferner die nur mit starken Vergrösserungen deutlich erkennbaren feinsten supraradiären Fasern (die faserarme oder Mittelschicht) nicht immer deutlich ausgeprägt, manchmal auch ganz fehlend. Bezüglich der Eintheilung und Abgrenzung der Fasern als

äussere, mittlere und innere Schicht hielt ich mich ganz an die von Vulpius seinen Untersuchungen zu Grunde gelegte alte Remak'sche Eintheilung. Untersucht wurde mit Zeiss Ocular 2, Objectiv D und offener Irisblende (Condensor.); die Zählungen, stets mehrfach an verschiedenen Stellen der einzelnen Präparate vorgenommen und häufig zur Controlle an verschiedenen Tagen wiederholt, umfassen stets ein ganzes Gesichtsfeld.

In den beigefügten Curventafeln bezeichnet die gestrichelte Linie die äusseren, die ausgezogenen, die mittleren, die punktirte Linie die tiefen Tangentialfasern. Von einer Einzeichnung der festgestellten Zahlenverhältnisse im Baillarger wurde Abstand genommen.

Untersucht wurden sieben Fälle von Idiotie, ein Fall von Paralyse bei einer Imbecillen, zwei Fälle von einfacher Seelenstörung und zwei Fälle von Altersblödsinn. Unter den Fällen von Idiotie konnte bei dem geringen vorhandenen Sectionsmaterial eine weitere Auswahl nicht getroffen werden; die übrigen Untersuchungen bezweckten eine Vergleichung der normaler Weise beobachteten Quantität der Tangentialfasern auch diesen Fällen geistiger Erkrankung gegenüber anstellen zu können.

Die Curventafeln sind den einzelnen Beobachtungen entsprechend numerirt, die Fälle dem Lebensalter nach geordnet.

I. Beobachtung. Paul K., 15 Jahre alt. Bis zum 4. Jahre normal entwickelt. Darauf in Folge einer Erkrankung (nähere Angaben fehlen) geistig verändert. Still, zeigte keine Lust zum Spielen. Lernte in der Schule nichts. Aus einer Erziehungsanstalt als nicht bildungsfähig bald entlassen. 13. August 1892 Aufnahme in die Anstalt O. Aengstlich, unruhig, unsauber. Stösst blökende Laute aus, kann nur einzelne Worte: „Vater, Mutter, Holz holen, komm mit, nach Hause gehen" verständlich sprechen. Aufnahme hierselbst 23. September 1892. Abgemagert, körperlich sonst leidlich entwickelt. Febris hectica. Summt Tag für Tag dieselbe Melodie, spricht kein Wort, giebt keine Auskunft. Tod am 16. October 1892 an Tuberculose. Section 9 Stunden post m. Darm- und Lungentuberculose. Schädel asymmetrisch, rechts breiter und flacher, wie links. Keine Adhärenzen. Normale Figuration der Windungen. Rechte Hemisphäre 550, linke 559, Stamm + Kl. H. $310^1/_2$ Grm.

F. I 1. Aeussere Tangentialfasern = 2—6, mittlere = 0 (1—2), tiefe = 3—6—10.

Sehr dürftige Markfaserentwicklung, die aufsteigenden Markbündel erscheinen wie kurz abgebrochen.

F. IIIs. Die Markbündel steigen bis nahe an die Peripherie der Rinde auf, sind aber dünn und dürftig entwickelt.

a. F. = 0—3—6, m. = 0—2, tiefe = 0 (in der Windungstiefe —10).

F. IIId. Gröberes Verhalten ebenso wie in F. IIIs. Dürftige Markstrahlung, dünn und durchscheinend.

a. F. = 6—10—20, m. = 0—1—2, tief = cc. 10.

C. dextr. bessere Färbung. Die Markbündel auf der Höhe der Windung haben zum Theil anscheinend die Farbe schlecht angenommen, sind blass. Die Querfasern auf der Windungskuppe spärlich.

a. F. (meist mittelstark) = 45—50, m. 6—10 (Baillarger = 30 bis 50), tiefe = 60—100.

O. dextr. a. F. = 80—100 (feine und vereinzelte stark); m. = 40—35—50; Vicq d'Azyr = 70—100; tiefe 80—100.

T. Isin. Fasern blass. Hauptbündel schlecht und schwach entwickelt.

a. F. = 15—25, m. = 0, tief = 0—2.

II. Beobachtung. Robert T., 15 Jahre alt. Vater stupide. Patient im Alter von $1^1/_2$ Jahren erschrocken. Seitdem Krämpfe. Soll am rechten Arm und Bein total gelähmt gewesen sein. Eigensinnig, zerstörungssüchtig. Aufnahme in die Anstalt R. 10. November 1886. Rechte Seite paretisch. Hält sich unsauber, ist zu keiner Arbeit zu bringen. Spricht nur das eine Wort: Herr. Häufige epileptische Anfälle. Aufnahme hierselbst 2. Juli 1890. Exitus am 2. Januar 1892 nach gehäuften Anfällen.

L. H. = 305, R. H. 454, K. H. 110, St. 62 Grm.

F. Isin. a. F. = 0, m. = 0, t. = 20—30. Baillarger nur makroskopisch zu constatiren.

F. IIIs. a. F. = 6—10—15, m. = 5—10, t. = 25—30.

F. IIId. a. F. = 0—2, m. = 0—3, t. = 30 (in der Tiefe der Windungen), aufsteigende Markbündel fein und schmächtig.

C. d. a. F. = 8—15—18—35, m. = 10—15, t. = 40—50 (auffallend viele starke Fasern, meist mit schrägem Verlauf).

O. d. a. F. = 15—20, m. = 10—12, tiefe = cc 50.

T. Is. a. F. = 10—20 (darunter auffallend starke); m. = 5—6, t. = 60—70.

III. Beobachtung. Pauline M., 19 Jahre. Bis zum 3. Jahre normal. In Folge eines fieberhaften Ausschlags (?) Ohrenlaufen und Verlust der Sprache. Blieb taubstumm. Keine Erziehung. Wuthanfälle. Höchst unsauber, muss gefüttert werden. Aufnahme 22. August 1891. Lähmung der Beine. Macht fortdauernd pagodenartige, seitlich wackelnde Bewegungen, speichelt viel. Tod an Phthisis 29. Juni 1892. Section 3 St. p. m. Hirngewicht = 992 Grm.

F. Is. a. F. = 9—14—18—26, mittlere = 0—5—7, innere = 45—50—60.

F. IIIs. Marksammelbündel dünn und schmächtig. Baillarger 60 bis 90 Fasern.

a. F. = 36—45—56, m. = 15—30—45, tief 40—55—90—100.

F. IIId. Baillarger hier wie in F. IIIs. gedoppelt. 60—80 Fasern.

a. F. = 35—57, m. = 15—25, tiefe = 70—100—115.

C. dextr. Doppelter Baillarger. a. F. = 40—75—90, m = 40 bis 50, tiefe 78—120. Baillarger cc 100 Fasern.

O. dextr. sehr feine Fasern. a. F. = 60—90—115, m. = 15—25, tiefe = 75—100. Gennari'scher Streifen = 80—120 und darüber.

T. Is. Aeussere F. = 25—30—40, m. = 0, tiefe 35—50.

Trotz ausgezeichneter Färbung der äusseren Tangentialfasern fehlen die feinen Fasern der Mittelschicht vollständig.

IV. Beobachtung. Anna L., 21 Jahre. Im dritten Lebensjahre wird eine Lähmung der rechten Seite bemerkt. Seitdem häufige Krampfanfälle. Im siebten Jahre Diphtheritis, Mittelohrcatarrh — wird taubstumm; brachte nur noch unverständliche Laute hervor. Aufnahme 4. November 1891. Klein und schwächlich Schädel mikrocephal. Rechtes Bein paretisch, rechter Arm in Contractur, hochgradig atrophisch und in der Entwicklung überhaupt zurückgeblieben. Klauenhand. April 92 schwerer Typhus. Nach der Genesung Tod am 17. Juni 1892 im Status epileptic. Section 5 St. p. m.

Hirngewicht: L. H. 266, R. H. 473, St. + Kl. H. 235 Grm.

Interessanter makroskopischer Befund: In der vorderen Hälfte der linken Hemisphäre ein Defect von Kleinapfelgrösse (vorher durch eine Cyste ausgekleidet). Frontalwindungen total geschrumpft, bilden lederartige schmale Kämme. Nur der mediale Rand der I. Frontalwindung noch erhalten, auch die vordere Centralwindung zum Theil geschrumpft. Die grossen Ganglien und der Hirnstamm links bei makroskopischer Betrachtung deutlich geschrumpft und erheblich kleiner, wie rechts. Rechte Kleinhirnhemisphäre anscheinend etwas grösser als die linke.

F. I. sin. Sklerose. Paradoxe Entfärbung. Marksubstanz hellbraun, fast weiss, Rinde braun, mit zwei dunklen parallel laufenden Streifen, entsprechend etwa den Baillarger'schen Streifen. In der äusserten Partie der Rinde eine Anzahl geschrumpfter, stark pigmentirter Zellen. Nur vereinzelte Markfasern noch sichtbar. Tangentialfasern in allen drei Systemen = 0.

F. III. sin. Ebenfalls sklerosirt, und zwar noch intensiver wie F. Is. Unterschied zwischen Mark und Rinde vollkommen verwischt. Einzelne spärliche in verschiedenen Richtungen sich kreuzende Markfasern. In der äusseren Rindenpartie pigmentirte Zellen in kleinen Häufchen zusammenliegend. Tangentialfasern = 0.

F. IIId. Normale Färbung. Doppelter Baillarger schwach angedeutet.
a. F. = 10—12—16—20, an einer Stelle = 50.
m. F. = 2—3.
tiefe = 55—60.

C. dextr. Markstrahlen dunkel und scharf abgesetzt.
a. F. = 100, m. = 30—35, tief = 85—100; Bailarger cc. 100 Fasern.

O. dextr. a. F. = 18—30—32, mitt. = 10, tiefe = 100—120; Gennari = 70—80.

T. Isin. a. F. = 8—10—25—40, m. = 0—3—5, tiefe = 50—58.

V. Beobachtung. Therese A., 28 Jahre. Aufgenommen 23. April 1892. Normale Entwicklung. Vom 9.—12. Jahre epileptische Krämpfe, Aussetzen derselben bis zum 16. Jahre. Seitdem wieder häufig Anfälle. Rasch eintretende Verblödung. Zeitweise Erregungszustände.

Gestorben an Typhus am 16. Juni 92. Hirngewicht nicht festgestellt*).

VI. Beobachtung. Auguste M. Aufgenommen den 1. Februar 1892. Mangelhafte Anamnese. Patientin lernte schwer, trotz aller Nachhülfe. Seit 1875 verheirathet, zwei Kinder, beide starben. Unglückliche, bald getrennte Ehe. Seit Mitte 1891 auffallende Veränderung bei ihr bemerkt. Hochgradige Gedächtnissschwäche, kann sich der einfachsten Thatsachen nicht mehr erinnern. Mangelnde Orientirung. Bei der Aufnahme die Anzeichen vorgeschrittener Paralyse. Sprache äusserst verlangsamt, äusserst dürftiger Sprachschatz, gleichgültige Stimmung. Häufiges Taumeln und Hinfallen. Tod am 16. Juni 1892.

R. H. = 475, L. H. = 465, St. + Kl. H. = 262 Grm.

Im Mark der linken Grosshirnhälfte (etwas hinter der Centralfurche) ein etwa kirschgrosser Erweichungsherd; ein etwas kleinerer, ähnlicher Herd im Mark der rechten Kleinhirnhemisphäre.

VII. Beobachtung. Bruno M., 34 Jahre, aufgenommen 25. Juli 1890. Lues heredit. Eingefallene Nase, Gaumenperforation. Lernte schwer rechnen. Schuhmacher. Seit 1886 arbeitsunfähig, nachlässig, menschenscheu, traurig, und einsilbig. Wiederholte Selbstmordversuche. In der Anstalt still, wortkarg, einsichtslos. Der Arzt in seiner Heimath sei Schuld an seiner Krankheit. Aeussert häufig Lebensüberdruss. Athembeschwerden. Tod am 14. Juni 1892 an Miliartuberculose.

Untersucht wurden Stücke aus F. 1 sin., F. 1 dextr. Occip. sin. und dextr. und Temp. I. sin. und dextr.

VIII. Beobachtung. Marianna S., 36 Jahre alt. In der Anstalt seit dem 15. August 1891. Anamnese mangelhaft. Patientin schon in der Schule epileptische Anfälle. Trieb sich herum, bettelte. In den letzten Jahren wiederholte Tobsuchtsanfälle.

Verblödet, meist ganz benommen, häufige Anfälle. Plötzlicher Tod am 3. August 1892. Gesammtes Hirngewicht 1232 Grm. Schädel asymmetrisch. Mitttlere und vordere Schädelgrube sehr klein. Dura stark adhärent.

IX. Beobachtung. Heinrich F., 43 Jahre. Seit 1877 in Anstalten. Vater und Grossvater Trinker, starben durch Selbstmord, ebenso eine Tante mütterlicherseits.

Schwere Geburt. Kam völlig cyanotisch zur Welt. Von Kindheit geringe Anlage. Lernte nichts in der Schule. Auch später zu nichts zu gebrauchen. Von der Pubertät an grosser Hang zur Ausschweifung. Bei Widerspruch aggressiv und tobsüchtig.

---

*) Um Wiederholungen zu vermeiden, führe ich die einzelnen Zählungen nicht weiter an, sondern verweise kurz auf das in den Curven dargestellte Ergebniss.

Total blöde. Steht meist in halbgebückter Stellung auf einem Fleck, schwatzt immer dieselben Worte (Buttersemmel, Dreier), untermischt mit einzelnen unverständlichen Lauten.

Tod an Insolation am 25. August 1892. Section $2^1/_2$ Stunden p. m. Dickes Schädeldach, Dura stark gefältelt. Ueber den seitlichen und vorderen Partien auf der Dura eine Anzahl älterer und frischer Hämorrhagien. Die rechte mittlere und hintere Schädelgrube mit Cruor bedeckt.

L. H. = 460, R. H. = 455, St. = 101, K. H. = 125. Grm.

X. Beobachtung. Hedwig U., 61 Jahre, aufgenommen 5. October 1891.

Vater geisteskrank. Patientin anscheinend normal entwickelt. Seit 30 Jahren verheirathet, arbeitsam. Dreiviertel Jahre vor der Aufnahme geistig verändert, vergesslich, lachte albern, lief zwecklos herum, unsauber.

Verblödet, still, ängstlich, jammert manchmal leise.

Tod an Erschöpfung 15. September 1892. Section 9 Stunden p. m.

Dura schlaff, blutreich. Unter der Dura beiderseits speckige, grauröthliche und gelb aussehende Membranen.

R. H. = 347, L. H. = 386, K. H. + St. = 209 Grm.

XI. Beobachtung. Fanny S., 73 Jahre. Onkel und Schwester geisteskrank. Zusammen mit ihrer ebenfalls geisteskranken Tochter hier aufgenommen 17. Juni 1892. Psychose besteht seit ca. 10 Jahren. Vernachlässigte die Wirthschaft, schloss sich völlig ab, liess alles in Schmutz verkommen. Hierselbst unruhig, plappert viel, verlangt ihre Sachen, will wieder nach Hause. Tod an Altersschwäche am 30. September 1892. Section 5 Stunden p. m. Dura und Schädel in grosser Ausdehnung verwachsen. Im linken Frontallappen mit der Pia verwachsen. Kalkconcremente. Pia stark milchig getrübt. Atherom der Gefässe.

R. H. = 388, L. H. = 396, St. + Kl. H. = 252 Grm.

XII. Beoobachtung. Caroline G., 76 Jahre, aufgenommen 22. September 1892.

Glückliche Ehe, schwere Entbindungen. Sonst stets gesund.

Ein Jahr vor der Aufnahme Tod des Mannes. Krankheitsbeginn vor etwa 3 Jahren mit rasch fortschreitendem Nachlass der Geisteskräfte. Schlechter Schlaf, ängstlich, blöde, manchmal laut und gewaltthätig. Unsauber. Macht einen sehr erschöpften Eindruck, spricht nichts, seufzt nur. Geringe Nahrungsaufnahme. Tod am 30. September 1892.

Pia an mehreren Stellen blasig abgehoben. Atherom.

R. H. = 409, L. H. = 408, St. + Kl. H. = 261 Grm.

Die Vergleichung der Curventafeln untereinander und mit den von Vulpius für das Verhalten der Tangentialfasern normaler Gehirne gegebenen Darstellungen lässt in deutlicher Weise die Hauptunterschiede und die übereinstimmenden Ergebnisse beider Untersuchungsreihen hervortreten. Im Allgemeinen zeigen die Curven, wie in den normalen Fällen, einen ansteigenden Schenkel, der in der

Regel in C. dextr. seinen Höhepunkt erreicht und einen absteigenden mit einer Abnahme des Faserreichthums zu Ungunsten von T. I. gegenüber O. dextr. Daneben aber sind auffallend im Vergleich zu dem Lebensalter und der Norm öfterer abnormer niedriger Stand, speciell in den die Zahlenverhältnisse der Tangentialfasern der Frontalwindungen darstellenden Curvenabschnitten und überraschende, plötzliche steile Senkungen unter die Norm im Verlauf, am häufigsten in T. I., dann in F. 3 dextr., im Fall X. (Altersblödsinn) in O. dextr. Während die Mittelfasern im Allgemeinen ein günstiges, der Norm sich näherndes, in einzelnen Fällen dieselbe sogar übertreffendes Zahlenverhältniss aufweisen, zeigen die äusseren Fasern im Vergleich zu den tiefen und mittleren im Ganzen ein Zurückgebliebensein, resp. Zurückgehen (bei den älteren Fällen) an Faserzahl.

Dem normalen Bilde für das mittlere Alter (Vulpius, Taf. III., Frau von 33 Jahren) vollkommen entsprechende Verhältnisse zeigt Fig. VII. (einf. Seelenstörung). Hier lässt sich, abgesehen etwa von einem geringen Herabgehen der Mittelfasern in F. III. dextr., sonst eine Verminderung in keinem der drei Fasersysteme nachweisen. Auch in Beobachtung XI., die ebenfalls das Verhalten bei einer einfachen, allerdings schon ca. 10 Jahre bestehenden Seelenstörung wiedergiebt, nähern sich die gefundenen Zahlen den normalen. Das Zurückgehen der äusseren und tiefen Fasern, besonders in F. I. s. und F. III. dextr. würde in dem hohen Alter der Kranken eine Erklärung finden können, für das ja auch Vulpius eine Faserverminderung für wahrscheinlich annimmt und graphisch darstellt. Die Fälle von Altersblödsinn (X. u. XII.) lassen einen merklichen Rückgang namentlich in den äusseren und mittleren Fasern der Frontalwindungen deutlich hervortreten und würden eine Bestätigung der früher schon für die Dementia senilis gefundenen Thatsachen betreffs der Faserverminderung darstellen. Aeusserst niedrige Verhältnisse in allen drei Systemen und fast die allerniedrigsten Zahlen überhaupt ergab die Untersuchung der Rinde der an Dementia paralytica verstorbenen Imbecillen (VI.), im Allgemeinen entsprechend etwa den bei dem tiefstehenden Idioten (II.) gefundenen. Von den Idiotengehirnen weisen I., II. und IV. die schlechtesten, III., V., VIII. und IX. bessere Zahlen auf, im Allgemeinen ist aber auch hier die geringere Quantität speciell an äusseren Fasern auffallend. Besonders betroffen sind die Frontalwindungen. Berücksichtigt man das Alter, in dem die einzelnen Idioten nachweislich erkrankt sind, und vergleicht die Curven mit denen des entsprechenden Lebensalters unter normalen Verhältnissen, so lassen sich auch hier übereinstimmende Punkte, welche

für ein Stehenbleiben auf niedriger Faserstufenentwicklung sprechen, gewinnen.

Die ausgeführten Untersuchungen ergeben für die normalen Verhältnisse eine Bestätigung der Vulpius'schen Arbeit und liefern für die pathologische Anatomie der Idiotie den Nachweis eines Zurückbleibens der Faserentwicklung in den einzelnen Hirnregionen und in den einzelnen tangentialen Fasersystemen. Dass sich eine strenge Uebereinstimmung bei den untersuchten Fällen von Idiotie nicht erweisen würde, war nach den längst bekannten pathologisch-anatomischen Thatsachen der Idiotie, welche ebenfalls auf ein verschieden intensives Befallensein der einzelnen Hirntheile hinweisen, zu erwarten.

Die Anzahl der untersuchten Gehirne, die ohne Auswahl, nach Massgabe des gerade dargebotenen Materials geprüft wurden, ist eine sehr geringe, die Menge der nachweislichen und nicht aufgedeckten Fehlerquellen selbst bei sorgfältigster Gestaltung der Untersuchung eine grosse und unberechenbare, die Untersuchungsmethoden, so trefflich sie auch im einzelnen sind, noch unsicher und nicht in jedem Falle zuverlässig. Trotzdem glaube ich mich nach eingehender Vergleichung mit den unter gleichen Bedingungen gewonnenen Darstellungen der normalen Verhältnisse zu folgenden Schlusssätzen berechtigt:

1. Allgemeine Ernährungsstörungen, wie sie bei Idioten beobachtet werden, hemmen die Entwicklung der Tangentialfasern.

2. Schädigend wirken epileptische, frühzeitig vor Abschluss der Entwicklung der Fasern auftretende Krämpfe.

3. Im Alter tritt eine geringe, bei Dementia senilis eine intensivere Abnahme der Fasern ein.

4. Die Faserabnahme bei Dementia paralytica kann weit unter die bei einzelnen Idioten beobachtete Faserzahl herabsinken.

5. Die Faseranzahl, die für die einzelnen Hirnprovinzen nicht die gleiche ist, zeigt die höchsten Zahlen in C. dextr., dem am nächsten O. dextr. steht.

6. C. dextr. führt in der Regel die stärksten Fasern, doch kommen auffallend starke auch in anderen Hirntheilen, die meisten feinen dagegen in den Frontalwindungen und im Occipitallappen vor.

7. Der Gennari'sche Streif konnte constant nachgewiesen werden. Eine Verdoppelung des Baillarger ist am häufigsten im Stirnhirn, manchmal auch in C. dextr. zu finden.

8. Die geringe Faserentwicklung in idiotischen Gehirnen entspricht in einzelnen Fällen der Altersstufe, in der das Gehirn durch den betreffenden Factor geschädigt wurde. In anderen findet dagegen

anscheinend ein Weitergang in der Faserentwicklung statt, der aber auch dann mehr oder weniger unter der Norm zurückbleibt.

9. Am auffälligsten betroffen von der geringeren Faserentwickelung erscheinen in der Regel die Frontallappen, nächstdem der Temporallappen.

10. Die geringste Entwicklung im Vergleich zur Norm weisen von den verschiedenen Fasersystemen in der Regel die äusseren Tangentialfasern auf. Ebenso trifft der Faserrückgang im Alter und bei Dementia senilis in erster Reihe die äusseren Fasern.

Literatur.

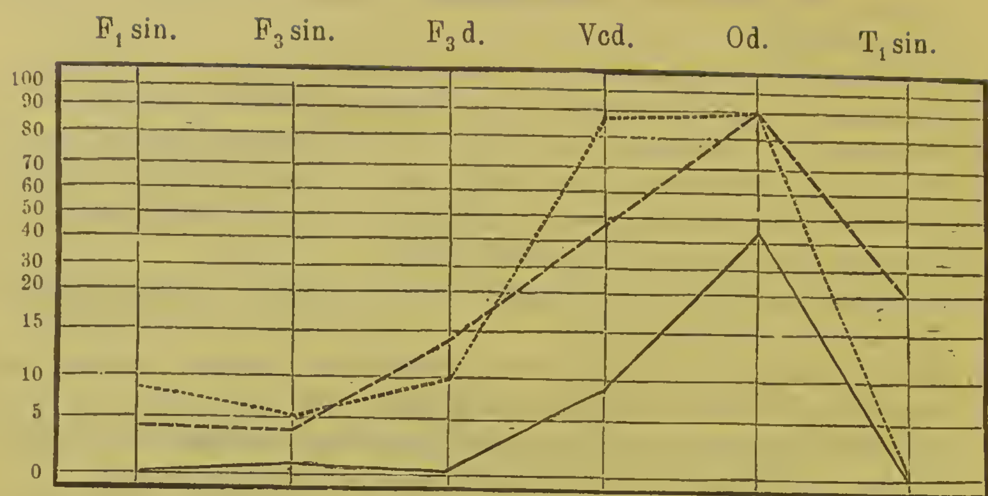
1. Arndt, Studien über die Architektonik der Grosshirnrinde. Archiv für mikrosk. Anatomie V. 3, S. 317.
2. Meynert, Ueber die Bedeutung der Erkrankung der Grosshirnrinde begründet auf deren äussere Gestaltung und inneren Bau. Oestr. Zeitschr. f. pr. Heilk. XV. 14.
3. Arndt, Bemerk. über die Ganglienkörper der Grosshirnrinde des Menschen. Archiv für mikrosk. Anatomie VI. 2, S. 173.
4. Derselbe, Zur pathol. Anatomie der Centralorgane des Nervensystems. Virchow's Archiv 49. Bd. S. 365.
5. Meynert, Der Bau der Grosshirnrinde u. seine örtl. Verschiedenheiten. Mit 5 Tafeln. Neuwied. Heuser.
6. Schüle, Beschreib. einer interessanten Hemmungsbildung des Gehirns. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie Bd. 26, S. 300.
7. Cramer, Demonstr. von drei Mikrocephalengehirnen. Laehr's Zeitschrift Bd. 29, S. 585.
8. Hagen, Zwei Fälle von Idiotie. Sitzungsber. der phys.-med. Soc. zu Erlangen. Juli 1872 und Laehr's Zeitschr. Bd. 29, S. 688.
9. Huppert, Ein Fall von Balkenmangel bei einer epilept. Idiotin. Archiv f. Heilkunde 1871, S. 516.
10. Meynert, Ueber Unterschiede im Gehirnber. des Mensch und d. Säugethiere. Mitth. der anthrop. Gesellsch. zu Wien. 1. Bd. No. 4, 1870.
11. v. Andel, Schädel und Gehirn von Mikrocephalen. Laehr's Zeitschr. Bd. 33, S. 471.
12. Binswanger, Ueber d. Entsteh. der in der Kindheit erworbenen halbs. Gehirnatrophie. Diss. Strassburg. 1875.
13. Arndt, Ueber die Bed. d. Markscheiden der Nervenfasern. Virchow's Archiv 67. Bd. I. S. 27.
14. Derselbe, Zur pathol. Anatomie der Centralorgane des Nervensystems. Ibid. 63. Bd. H. I. und 64. Bd. H. 3.
15. Meynert, Die Windungen der convexen Oberfläche des Vorderhirns bei Affen und Raubthieren. Berlin, Hirschwald.

16. Arndt, Ueber bemerkenswerthe Verschiedenheiten im Hirnbau d. Menschen. Virchow's Archiv Bd. 72. H. I. S. 37.
17. Derselbe, Ueber einen eigenartigen anat. Befund in d. Centralnervensystem von Geisteskr. Ibid. 73. H. 2. S. 196.
18. Mieczejewski, Considérat. anatom. sur les cerveaux d'Idiots. Genève 1878 und Revue d'Anthropol. Tome 5, 1876. Ref. in Laehr's Zeitschr. Bd. 36, S. 66.
19. Pfleger, Beobacht. über Schrumpfung und Sklerose des Ammonshorns bei Epilepsie. Laehr's Zeitschr. Bd. 36, S. 359.
20. Eberth, Die fötale Rachitis und ihre Bezieh. zum Cretinismus. Festschrift. Leipzig 1878.
21. Voisin, Ueber die Structur des Gehirns bei gewissen Idioten. Bull. de l'Acad. 2. S. VII. 35, p. 893. 1879.
22. Jensen, Schädel und Hirn einer Mikrocephalin. Dieses Archiv Bd. X. 3. und Laehr's Zeitschr. Bd. 37, S. 402.
23. Luys, Etudes de morphol. cérébrale, les cours morph. et histolog. de l'idiotie. L'encephale, 1881. No. 1. Ref. Laehr's Zeitschr. Bd. 38. Heft 4, p. 510.
24. Bourneville, Contrib. à l'étude de l'idiotie. Arch. de Neurol. 1880. I.
25. Kleudgen, Mittheil. aus der Provinzial-Anstalt Bunzlau. Bresl. ärztl. Zeitschr. 81, No. 22.
26. O. Brückner, Ueber multiple tuberöse Sklerose der Hirnrinde. Dieses Archiv Bd. XII. S. 550 (m. Literatur).
27. Binswanger, Demonstration und Missbildung des Gehirns. Ibid. Bd. XII. S. 512.
28. Binswanger, Ueber eine Missbildung des Gehirns. Virohow's Archiv Bd. 87, S. 427 und Neurol. Centralbl. I. Jahrg. S. 180.
29. Forel, Fall von Mangel des Balkens in einem Idiotengehirn. Tagebl. d. Naturforschervers. in Salzburg, S. 186 und Neurol. Centralbl. I. Jahrgang. S. 11.
30. H. C. Major, Atrophie and Sclerosis of the Cerebell. occuring in a case of Epileptic Imbecility. Journ. of ment. science. Jan. 1883. Refer. Laehr's Zeitschr. Bd. 40, H. 6. S. 123.
31. Jensen, Ein Fall von Entwicklungshemmung in der motor. Sphäre des Grosshirns. Dieses Archiv Bd. XIV. S. 752.
32. Flesch, Ueber den anatomischen Befund am Rückenmark zweier Mikrocephalen. Laehr's Zeitschr. Bd. 41, S. 717.
33. König, Dalldorf, Demonstration eines Idiotengehirns. Ibid. Bd. 42, S. 138.
34. Fletscher Beach, Atrophie des Gehirns bei einer Imbecillen. Brain, July 1884. Ref. Laehr's Zeitschr. Bd. 42, S. 272.
35. 36. Jahresbericht aus Stetten 1884. Refer. Laehr's Zeitschr. Bd. 43, Seite 90.
36. Anstalt Meerenberg, Bericht über das Jahr 1885. Refer. in Laehr's Zeitschr. Bd. 43. Literaturübers. S. 237.

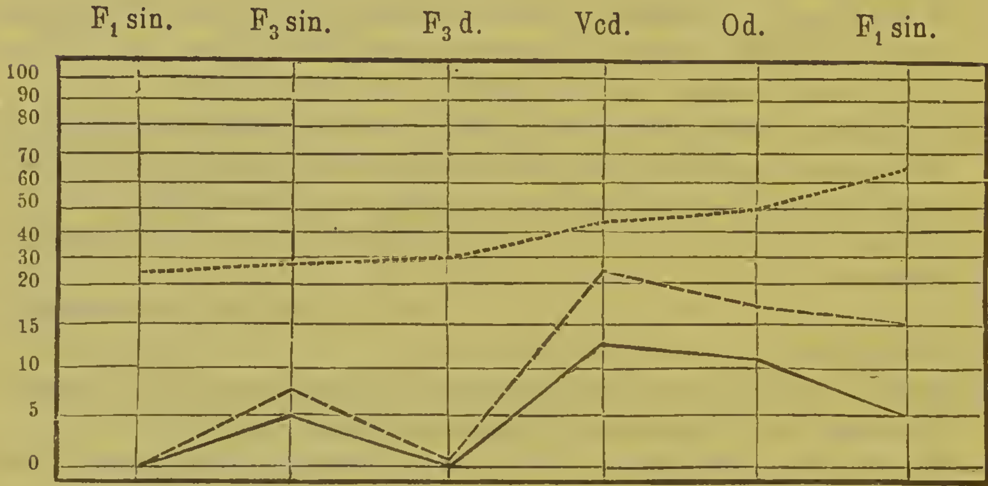
37. Roscioli, Hemiotrophie des Gehirns mit gefolgter Imbecill. und Hemiplegie. Il Manicomio II. No. 1. 1886. Ref. Laehr's Zeitschr. Bd. 44, Seite 47.
38. Kast, Zur Anatomie der cerebralen Kinderlähmung. Dieses Archiv Bd. XVIII. 2. Heft.
39. Jensen, Ueber einen Fall von drei Hirndefecten bei einem Blödsinnigen. Laehr's Zeitschr. Bd. 45, S. 224.
40. Jensen, Darstellung und Beschreibung einer intrauterin entstandenen Narbe in der rechten Hemisphäre des Gehirns einer chron. Blödsinnigen. Dieses Archiv Bd. XIX. I.
41. Cullerce, Idiotie mit Gehirnhypertrophie. Arch. de Neurol. Ref. in Laehr's Zeitschr. Bd. 45, H. 3. S. 316.
42. Sachs, Cerebrale Hemmungsbildung mit besonderer Berücksichtigung der Rindenpathologie. Journ. of nervous and mental disease. Sept. and Oct. 1887. Ref. in Laehr's Zeitschr. Bd. 45, S. 318.
43. Bernardini, Gehirnhypertrophie und Idiotie. Rivist. sperim. de frenatr. XIII. 1. und Dieses Archiv Bd. X. S. 268.
44. Mordret, Fall von Gehirnatrophie. l'encéphale 1887, No. 4. Ref. in Laehr's Zeitschr. Bd. 45, S. 142.
45. Wilmarth, Pathologie der Idiotie. The alienist and neurologist. Juli 1887. Ref. in Laehr's Zeitschr. Bd. 45, S. 143.
46. Bourneville et Bricou, Idiotie, compl. mit Myxödem. Arch. de Neur. No. 86. Ref. ibid. S. 151.
47. Hess, Ueber einen Fall von multipler Sklerose des Centralnervensystems. Dieses Archiv Bd. XIX. Heft 1.
48. Russ, Ueber einen Fall von diffuser Hirnsklerose mit Erkr. des Rückenmarks bei einem hered. syph. (idiotischen) Kinde. Beriiner klin. Wochenschrift 1887, No. 49 und 50.
49. Tomaszewski, Zur Pathologie des Idiotismus. Russ. Wjestnik Psych. Bd. 4. H. 1 und 2. Ref. in Laehr's Zeitschr. Bd. 45, S. 185.
50. Zacher, Seltener Befund an einem Idiotengehirn. (Vers. in Karlsruhe 27. October 88) veröffentl. dieses Archiv Bd. XXI. Heft 1.
51. Trzlink, Ein Fall von Porencephalie. Psych. Bladen VI. I. Ref. in Laehr's Zeitschr. Bd. 46, S. 297.
52. Tuczek und Cramer, Ein Hydroceph. ungewöhnl. Umfanges. Dieses Archiv Bd. XX. H. 2.
53. Bericht über die Anstalt Meerenberg pro 87 und 88. Ref. in Laehr's Zeitschr. Bd. 46, S. 143.
54. Moeli, Einige abnorme Schädel mit Demonstration. (Vers. Berlin, Juni 1889.) Laehr's Zeitschr. Bd. 47. S. 411.
55. Bourneville, Beob. eines Falles von Idiotie mit Myödem. Arch. de Neurol. März 1890. Ref Laehr's Zeitschr. Bd. 47, S. 127, H. 6.
56. Kreiser, Ueber einen Fall von erworbener Porencephalie mit secundärer Degeneration in der Opticusbahn und im lat. Bündel des Hirnschenkelfusses. Laehr's Zeitschr. Bd. 48, S. 146.

57. Keller, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Idiotie. Dissert. Berlin 1890.
58. Fletscher Beach, Gehirnerkr. bei Schwachsinnigen. The Journ. of ment. sc. Jan. 1889. Ref. Laehr's Zeitschr. Bd. 48, S. 319.
59. Willmarth, Untersuch. von 100 Gehirnen schwachsinniger Kinder. The Alienist and Neurol. Oct. 1890. Ref. b. Laehr, Bd. 48, S. 321.
60. John Bullen, Krankengesch. einer syph. Idiotin. Journ. of ment. sc. April 90. Ref. Laehr, Bd. 48, S. 323.
61. v. Monakow, Ueber Porencephalie. Corresp.-Blatt d. Schweizer Aerzte. Ref. Laehr, Bd. 48, S. 67.
62. Bourneville, Sollier, Richet, Recherches cliniques et thérep. sur l'épilepsie, l'hystérie et idiotie. Paris 1890. Mit einer Arbeit von Pollet, Histol. Unters. über d. Verhalten der grauen Substanz bei d. chron. Enceph. im Kindesalter. Ref. Laehr's Zeitschr. Bd 48, S. 149.
63. Erlenmeyer, Ueber Syphil. congenita. Zeitschr. für klinische Medicin 4. Heft, 92.
64. F. Marchand, Beschreibung dreier Mikrocephalengehirne nebst Vorstudien zur Anatomie der Mikrocephalie. Halle 1890, Nova acta der kais. Leop.-Carol.-Academ. der Naturforscher. Bd. LV. No. 3.
65. Derselbe, Ueber Mikrocephalie mit besonderer Berücksichtigung der Windungen des Stirnlappens und der Insel. Sitzungsberichte der Gesellschaft zur Bef. der ges. Naturwiss. zu Marburg. März 1892.
64 und 65 ref. von Cramer im Centralblatt von Ziegler-Kahlden. 1892. No. 18.
66. Freud und Rie, Klinische Studien über die halbseitige Cerebrallähm. 1891, Wien.
67. E. Menz, Ein Fall von cerebraler Kinderlähmung mit doppels. Oculomotoriusparalyse. Wiener klin. Wochenschr. 1892. No. 42.
68. Sachs, Die Hirnlähmung der Kinder. Volkmann's Samml. Neue Folge 46/47.
69. Hoven, Beitrag zur Anatomie der cerebralen Kinderlähmung. Dieses Archiv 1887.
70. Gierlich, Ueber secundäre Degeneration bei cerebraler Kinderlähmung. Dieses Archiv XXIII. Heft 1.
71. Koch, Ein Fall von Idiotie in Folge Application der Zange. Neurol. Centralbl. 1887. No. 3.
72. Köster, Ein Beitrag zur Kenntniss d. feineren pathologischen Anatomie der Idiotie. Mendel's Centralbl. 1889. No. 10. S. 292.
73. Tuczek, Ueber die Anordnung der markhaltigen Nervenfasern in der Grosshirnrinde und über ihr Verhalten bei der Dementia paralytica. Mendel's Centralbl. 1882. No. 14 und 15.
74. Derselbe, Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur Pathologie der Dementia paralytica. Berlin 1884.

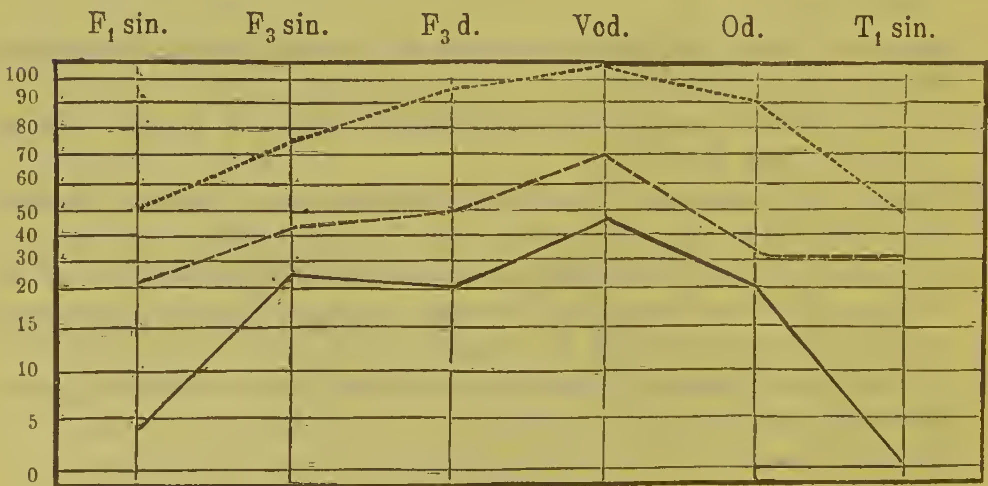
I.

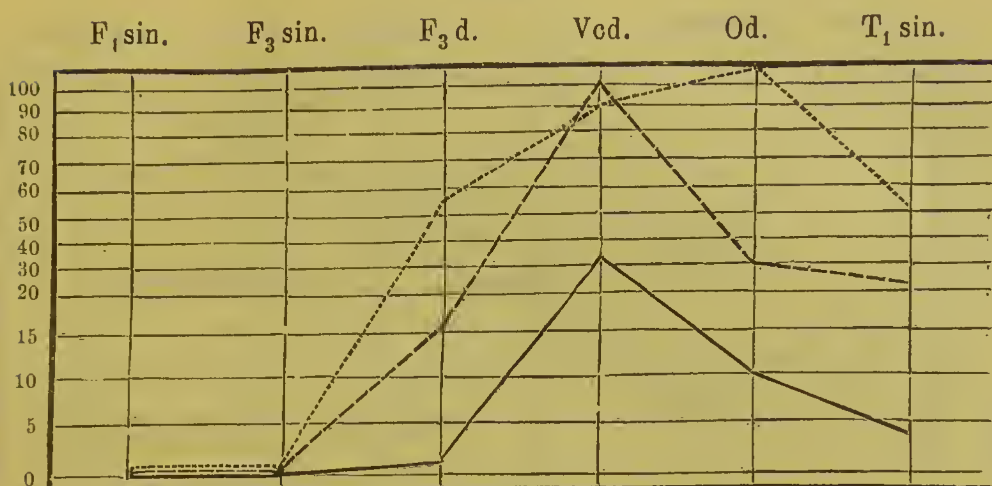

F1 sin.
F3 sin.
F3 d.
Vcd.
Od.
T1 sin.
100
90
80
70
60
50
40
30
20
15
10
5
0

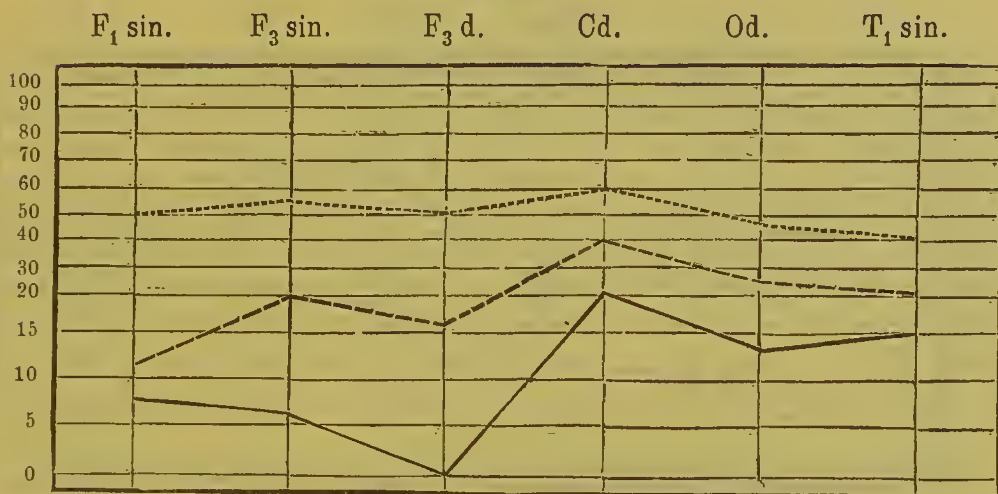
II.

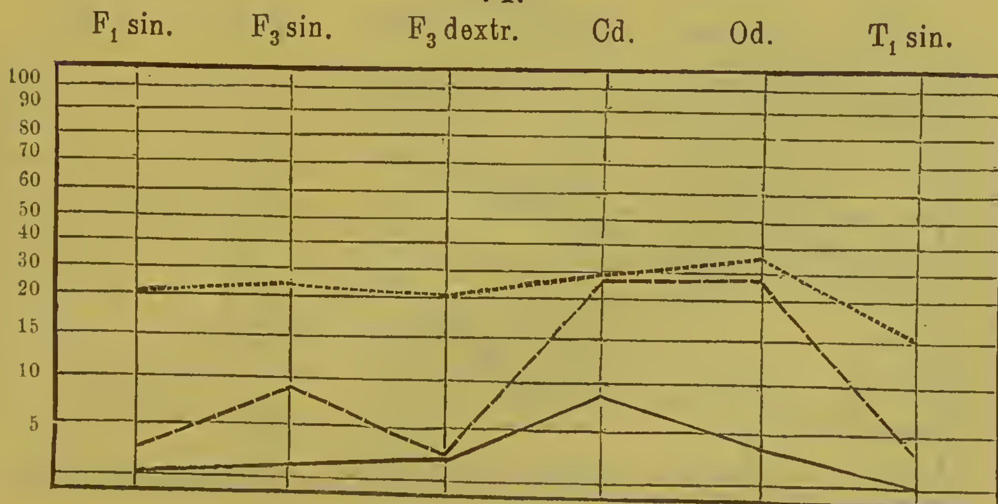

F1 sin.
F3 sin.
F3 d.
Vcd.
Od.
F1 sin.
100
90
80
70
60
50
40
30
20
15
10
5
0

III.

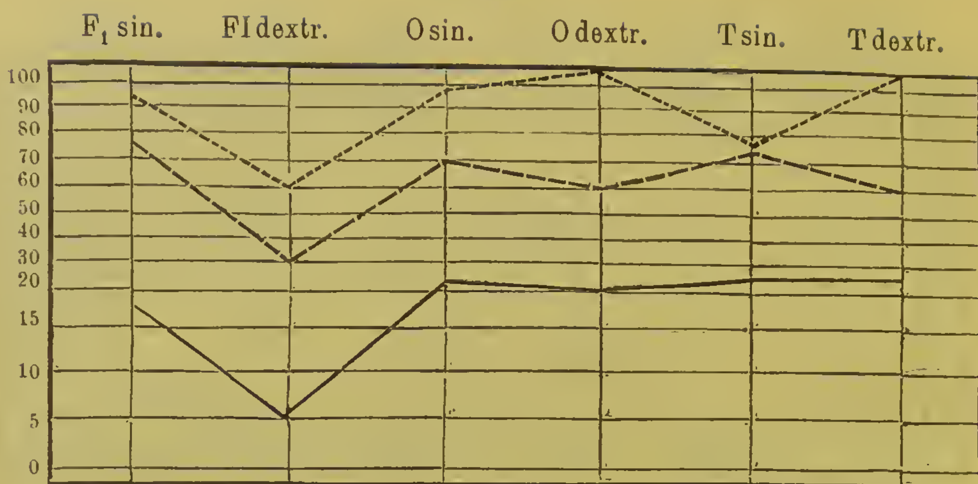

F1 sin.
F3 sin.
F3 d.
Vcd.
Od.
T1 sin.
100
90
80
70
60
50
40
30
20
15
10
5
0


IV.
F1 sin.
F3 sin.
F3 d.
Vcd.
Od.
T1 sin.
100
90
80
70
60
50
40
30
20
15
10
5
0

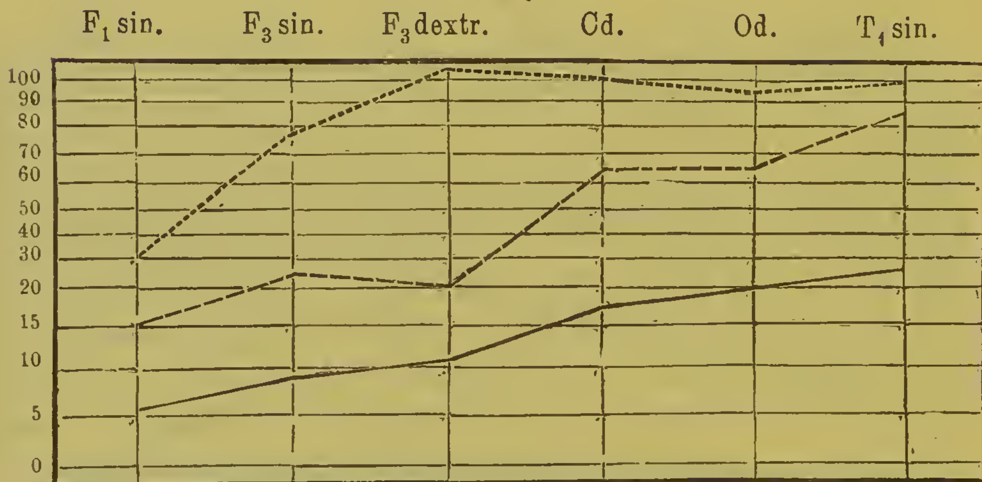

V.
F1 sin.
F3 sin.
F3 d.
Cd.
Od.
T1 sin.
100
90
80
70
60
50
40
30
20
15
10
5
0


VI.
F1 sin.
F3 sin.
F3 dextr.
Cd.
Od.
T1 sin.
100
90
80
70
60
50
40
30
20
15
10
5

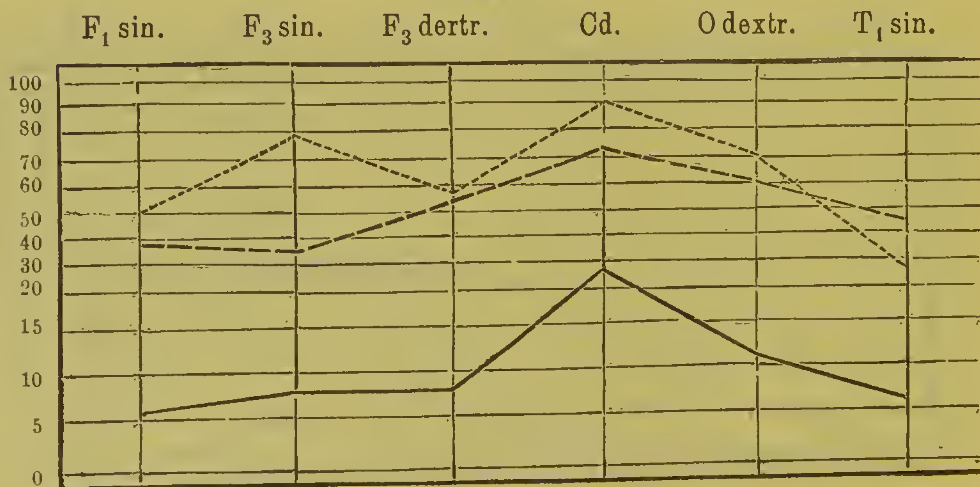
VII.


F1 sin.
Fl dextr.
O sin.
O dextr.
T sin.
T dextr.
100
90
80
70
60
50
40
30
20
15
10
5
0

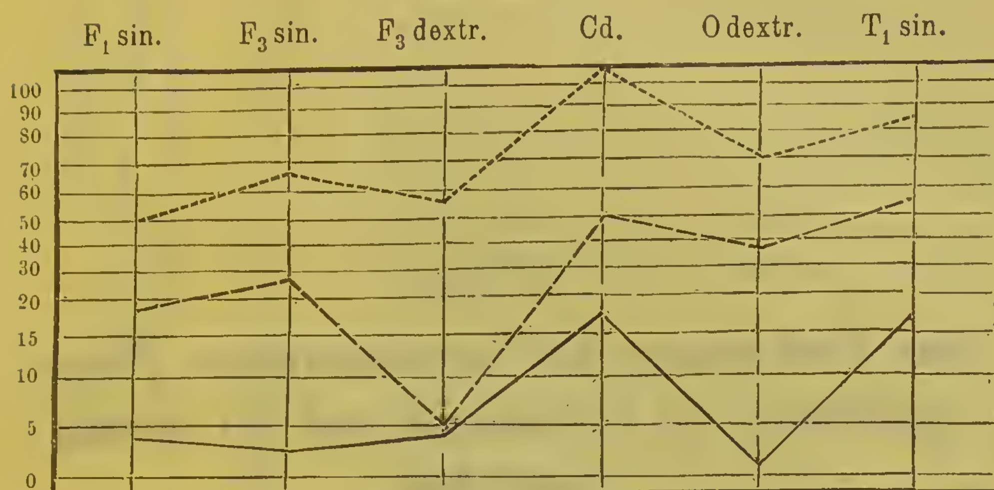
VIII.


F1 sin.
F3 sin.
F3 dextr.
Cd.
Od.
T1 sin.
100
90
80
70
60
50
40
30
20
15
10
5
0

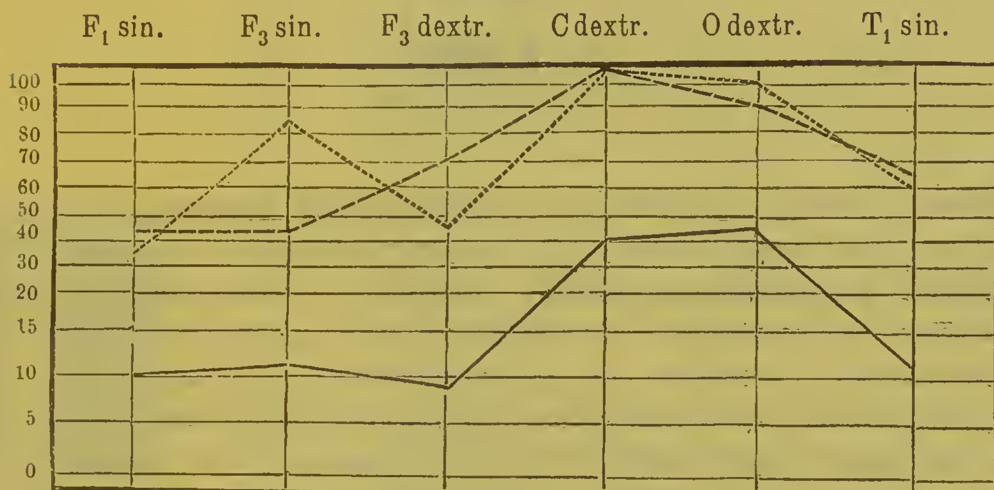
IX.


F1 sin.
F3 sin.
F3 dertr.
Cd.
O dextr.
T1 sin.
100
90
80
70
60
50
40
30
20
15
10
5
0

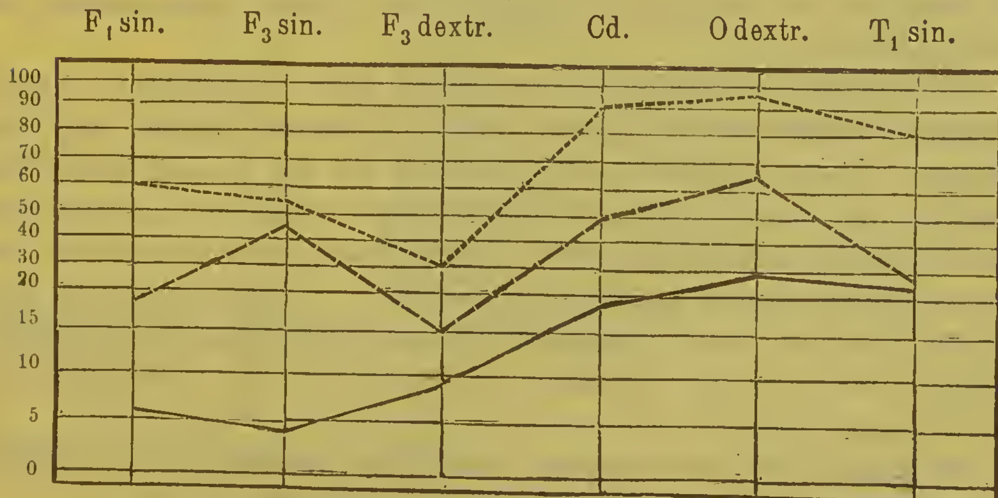
X.


F1 sin.
F3 sin.
F3 dextr.
Cd.
O dextr.
T1 sin.
100
90
80
70
60
50
40
30
20
15
10
5
0

XI.


F1 sin.
F3 sin.
F3 dextr.
C dextr.
O dextr.
T1 sin.
100
90
80
70
60
50
40
30
20
15
10
5
0

XII.


F1 sin.
F3 sin.
F3 dextr.
Cd.
O dextr.
T1 sin.
100
90
80
70
60
50
40
30
20
15
10
5
0